Aus dem St. Antoniuskrankenhaus zu Berlin-Karlshorst
(Aerztlicher Leiter: Prof. Dr. Herrmannsdorfer)

Der ohne entzündliche Erkrankung entstehende Spontanpneumothorax

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Ernst von Haller
aus Reval

Tag der Promotion: 18. 7. 1938

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Bln.-Charlottenburg, Schillerstr, 44.

M 141

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Herrmannsdorfer
Korreferent: Prof. Dr. Sauerbruch.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der ohne entzündliche Erkrankung entstehende Spontanpneumothorax.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543925_0126

Unter Spontanpneumothorax (SP) verstehen wir Luftansammlungen in den Brustfellhöhlen, die ohne eine wesentliche äußere Einwirkung von der Lunge aus entstanden sind. Unter diesen Begriff fällt also nicht die Luftbrust, die von einer außerhalb der Lunge gelegenen Stelle ausgeht. Ein Pneumothorax durch Perforation von Magen und Speiseröhre oder durch wandernde Spulwürmer ist demnach kein echter SP und erst recht nicht der, welcher von Verletzungen oder Operationen herrührt. Dies sei besonders betont, weil im Schrifttum die Bezeichnung häufig nicht in diesem scharf umgrenzten Sinne gebraucht wird.

In dieser Arbeit soll aber nur der SP betrachtet werden, der weder durch aktive Tuberkulose, durch Lungenbrand, Pleuraempyem, Lungenabcess, Echinokokken oder andere entzündliche oder parasitäre Ursachen entstanden ist. Es ist dies der sogenannte idiopatische SP, der ein selbständiges, wohl umschriebenes Krankheitsbild darstellt. Die Bezeichnung „gutartiger SP" (Blumberger) sollte, da der Verlauf meist, aber doch nicht immer günstig ist, nur hierfür besser vermieden werden.

Außer diesem idiopatischen gibt es noch eine zweite kleinere Gruppe des nicht entzündlichen SP, durch allgemeines substantielles Emphysem. Er wird im Schrifttum auch als bösartiger SP bezeichnet, was jedoch auch nur im allgemeinen gültig sein kann.

Auf Grund dieser begrifflichen Abgrenzungen unterscheiden wir demnach folgende Pneumothoraxarten überhaupt:

I. den nicht spontanen Pneumothorax
   a durch Trauma
   b durch Einwirkungen, die nicht von der Lunge oder dem Brustfell, sondern von anderen Teilen des Körpers ausgehen. (Magen, Speiseröhre)

II. Den spontanen Pneumothorax (SP).
   a Durch entzündliche Ursachen (Tuberkulose, Emphysem, Abszeß u. a.) oder parasitäre (Echinokokken).
   b Durch nicht entzündliche Ursachen
      1. den idiopathischen SP
      2. den SP durch allgemeines substantielles Emphysem.

Entstehung des Spontanpneumothorax ohne entzündliche Erkrankung.

Das Auftreten eines idiopathischen SP ist nicht auf eine einzige Ursache zurückzuführen. Bach glaubte 1911 noch, daß jeder SP ohne entzündliche Ursache durch Platzen eines Bläschens bei Emphysem hervorgerufen werde. Auch späterhin wurde umschriebenes oder allgemeines Lungenemphysem als Krankheitsursache angeschuldigt. Aus Mangel an autoptischen Befunden war man sich über die mannigfachen Bedingungen für dieses typische Krankheitsbild völlig im Unklaren.

Narbenblasen.

Hayashi veröffentlichte 1915 eine Arbeit, in der er auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Beobachtungen behauptete, daß ein allgemeines essentielles Lungenemphysem höchst selten zum Pneumothorax führe. Die wahre Grundlage sei ein Spitzenemphysem, das meist durch Schrumpfung einer alten abgeheilten Tuberkulose und durch hierdurch hervorgerufenen ventilartigen Verschluß der kleinen Bronchien entstanden ist. Da diese Veränderungen sich stets an der Lungenspitze fanden, prägte Fischer-Wasels hierfür den Ausdruck Spitzennarbenblasen. Diese Erklärung konnte durch Fischer-Wasels und Hayashi selbst wie durch andere Autoren (Bickhart, Dorendorf, Kjaergaard u. a.) autoptisch bestätigt werden. Ein gleichartiger Befund stammt sogar schon aus dem Jahre 1874. Von Dittrich berichtet von einem 28 jährigen Arzt, der im Gehen plötzlich zusammenbrach. Bei der Leichenöffnung stieß man auf einen linksseitigen voll-

ständigen Pneumothorax und eine geplatzte Emphysemblase an der Lungenspitze mit narbigen Einziehungen in der Umgebung. In den letzten Jahren wurden entsprechende thorakoskopische Beobachtungen am Lebenden gemacht. Kipfer, Sattler und Staby fanden auf diese Weise die Perforationsöffnung in einem narbigen, anthrakotischen Gewebe, in dem bis erbsengroße Blasen lagen. Diese überragten selbst bei kollabierter Lunge noch die Oberfläche des Organs und bestätigten somit die Theorie von Fischer-Wasels über den Ventilmechanismus in den zuführenden Bronchiolen (Sattler). Auch röntgenologisch wurden größere Blasenbildungen in der Lunge beobachtet (Siems zweimal, Lenk, Markson und Johnson, Stein, Castex und Mazzei), die im gleichen Sinne zu sprechen scheinen. An der ursächlichen Bedeutung dieser Narbenblasen wird heute nicht mehr gezweifelt. Es empfiehlt sich jedoch den ursprünglichen Ausdruck Spitzennarbenblasen fallen zu lassen und dafür Narbenblasen zu setzen, da die Anordnung nicht auf die Spitze beschränkt ist, wie besonders Lenk und Sattler festgestellt haben.

Durchaus unklar ist die Frage geblieben, ob diese Narbenblasen tuberkulösen Ursprungs sind. Von den meisten Forschern wird eine vorwiegend tuberkulöse Entstehung angenommen (Dorendorf, Weber, Finney, Staehelin, Lindhagen, Ljungdahl, Fischer, Reiche, Heilmann, Sattler). Dafür spricht der häufige Sitz in der Spitze, die Verbindung mit Adhäsionen und die Tatsache, daß die Tuberkulose am öftesten Veränderungen an der Lunge bewirkt. Beweisen läßt sich diese Annahme aber nicht. Die thorakoskopischen Beobachtungen eines schwedischen Autors (zit. nach Dorendorf) der zweimal bei einem typischen Krankheitsbilde des SP tuberkuloseverdächtige Veränderungen des Brustfells fand, stehen vereinzelt da. Auch die Mitteilungen von Lindhagen und Kleemann, die zusammen drei Kranke behandelten, bei denen 4 bis 7 Jahre nach dem SP Tuberkulose in Erscheinung trat, werden nur als Zufallsbefunde zu werten sein. Niemals wurde pathologisch-anatomisch einwandfrei spezifisch tuberkulöses Gewebe um die Narbenblasen festgestellt.

Wir können die heutige Anschauung folgendermaßen zusammenfassen: Durch spezifisch tuberkulöse oder unspezifische entzündliche Veränderungen entsteht in Brustfellnähe eine Narbe, die durch Schrumpfung zu ventilartigen Verengerungen von Bronchiolen führt. Hieraus entwickeln sich auf rein mechanischem Wege Bläschen, die beim Platzen das Bild des idiopathischen SP verursachen.

Mißbildungen.

Eine andere Entstehungsweise wurde durch Schmincke 1928 bekannt. Er konnte an einem 28 jährigen Manne, der an doppelseitigem SP gestorben war, als Ursache eine Entwicklungshemmung der Lunge feststellen. Schmincke fand eine „periphere Zone von noch nicht zu Alveolen ausdifferenzierten Pneumomeren", in denen das elastische Gewebe fehlte. Kjaergaad bestätigte 1933 diese Erklärung, indem er cystische Mißbildungen der Lunge als Ursache eines SP nachwies. Zahlreiche andere Untersucher haben ähnliche Fehlanlagen gefunden, die zu Pneumothorax führten (Betschow und Gilbert, Hörtnagel, Orth, Korrach, Schick und Lenk, Aurenhammer und Kollmann). Die Mißbildungen können dabei sehr verschiedener Art sein. Meyer und Bömiger sahen völliges Fehlen einer Lunge. Hedblom (zit. nach Olbrechts) hat 26 solcher Beobachtungen aus dem Schrifttum zusammengestellt. Meistens handelt es sich jedoch um Cystenbildungen. Kjaergaard unterscheidet davon drei Arten:

1. Vereinzelte, große Tracheobronchialcysten,
2. Honigwabenlungen,
3. Oberflächliche mit Ventilen versehene Bläschen.

Solche Mißbildungen mit SP bei Kindern beschreiben Benjamin und Wiener. Im ganzen ist der so bedingte SP jedoch anscheinend ein ziemlich seltenes Ereignis.

Emphysem.

Daß bei einem allgemeinen substantiellen Lungenemphysem ein SP eintreten kann, ist nicht verwunderlich. Erstaunlich ist vielmehr, daß dies im Vergleich zur Häufigkeit des Emphysems so selten vorkommt. Es liegt wahrscheinlich an der Beschaffenheit der Bronchiolen, die beim

substantiellen Emphysem nicht wesentlich verengt sind und daher nicht als Ventil wirken können.

Alle anderen Emphysemarten sind für die Entstehung des SP weniger wichtig. Das senile Lungenemphysem mit Atrophie spielt eine so geringe Rolle, daß es übergangen werden kann (Fischer-Wasels). Ebenso soll nach Fischer eine akute Lungenblähung für das Zustandekommen eines SP nicht in Frage kommen. Die gegenteilige Ansicht vertritt Deetjen. Richtig ist wahrscheinlich, daß akute Lungenblähung einen SP begünstigen wird, wenn die Anlage dazu bereits vorliegt (Bruns). Das vikariierende Emphysem kann ebenso wie das allgemeine substantielle Emphysem einen SP veranlassen, wenn es stärkere Grade erreicht (Fischer). Schließlich ist noch das interstitielle Emphysem zu erwähnen. Es scheint hauptsächlich im Kindesalter aufzutreten und gelegentlich zum SP zu führen (Dorendorf, Schwalbe, Stransky). So beschreibt Stransky ein eigentümliches Krankheitsbild mit plötzlicher Blausucht und Kurzatmigkeit, das bei schwächlichen Säuglingen mit chronischem Schnupfen auftrat. Klinisch fanden sich beiderseits ähnliche Krankheitszeichen wie beim SP. Im Röntgenbild sah man ein helles Mediastinum, helle Flecken in der Lungenzeichnung und einmal einen einseitigen SP.

Konstitutionelle Lungenschwäche.

Die Beobachtung, daß der idiopathische SP einige Male familiär auftrat, führte zu der Annahme einer „konstitutionellen Lungen- oder Brustfellschwäche". Im Schrifttum haben folgende neun Forcher solche Beobachtungen niedergelegt:

P. Müller: Vater und Sohn,
Kusan: 2 Brüder,
Larsen: 2 Brüder,
Morawitz: 2 Brüder,
Atwood: Vater und Sohn,
Markson und Johnson: Onkel des Patienten,
ferner: Götsche, Faber u. Wilson (zit. nach Vogel).

Morawitz spricht von konstitutioneller Minderung der Druckfestigkeit des Brustfells, die zwar nicht allein einen SP. verursacht, jedoch als wesentliche Bedingung mitwirke.

Am wahrscheinlichsten seien anlagemäßig bedingte Hemmungsmißbildungen der Lunge, die gleichzeitig vorhanden sind (Vogel). Auch das recht häufige Auftreten alternierend recidivierend oder manchmal auch doppelseitiger SP führt zu dieser Annahme. Aehnlich spricht Hohhenner von konstitutionell schwachen Lungenstellen, die den SP begünstigen. Da solche Veränderungen wie Narbenblasen und angeborene subpleurale Cysten bedeutend häufiger als der SP vorkommen, scheint eine solche Annahme gerechtfertigt (Sattler u. a.).

Verwachsungen und andere begünstigende Bedingungen.

Sehr umstritten ist die Rolle der Verwachsungen. Nach Fischer-Wasels und Hayashi haben sie keine Bedeutung. Korrach u. a. treten dieser Meinung bei. Späterhin mehrten sich aber die Beobachtungen, die Stränge und geplatzte Narbenblasen nebeneinander autoptisch (Pitt, Fischer, Bickhard, Brunner, Zahn, Cahn) oder thorakoskopisch (Sattler, Rossel, Kipfer) feststellten. Auch röntgenologische Befunde (Kuhlmann, Kenner, Pfosi, Müller, Sielmann nach Kopstein, Stein, Zinn und Siebert) sprechen dafür, daß Adhäsionen doch eine gewisse begünstigende Rolle spielen. So sprechen sich zahlreiche Untersucher in diesem Sinne aus (Siems, Olbrechts, Krasso, Reiche, Joergens, Sattler u. a.). Da die Verschieblichkeit des Lungengewebes an solchen Stellen behindert ist, sind sie bei intrathorakalen Druckschwankungen durch Husten, Niesen usw. Zerrungen ausgesetzt. Entsprechend erfolgt Ruptur von Cavernen beim tuberkulösen SP mit überwiegender Häufigkeit in der Nähe des Strangansatzes (Sattler).

In ähnlichem Sinne sollen die Bezirke an der Lungenwurzel schon physiologisch zum Einreißen besonders leicht neigen (Hohhenner).

Nach Hofbauer soll auch die Staublungenerkrankung einen Pneumothorax begünstigen. Er berichtet von einem Steinhauer, bei dem eine mäßige Silicose ohne Tuberkulose bestand und von 2 gleichen Beobachtungen aus dem Schrifttum (Schwetes und Scheit). Bei einer davon wurde auch bei der Autopsie keine Tuberkulose gefunden.

Von manchen wird behauptet, daß die Schwangerschaft Neigung zum Spontanpneumothorax schafft. Ich konnte

jedoch im Schrifttum nur drei Krankengeschichten finden, bei denen eine bestehende oder gerade abgelaufene Schwangerschaft mit SP einherging (Wilks, Duhot, Scenes (zit. nach Sattler und Stein)).

Mechanische Ursachen und Entstehung.

Wir haben gesehen, daß im allgemeinen das Platzen eines emphysematösen Bläschens zum SP führt. Cardis und Michetti glauben allerdings, daß auch eine regelrecht beschaffene Alveole durch Platzen einen SP bedingen kann. Wenn infolge eines Infektes ein kleiner Bronchus durch Hyperplasie mit nachfolgender Schrumpfung seiner Schleimhaut verengt wird, so soll durch Ventilwirkung eine zugehörige Alveole platzen können.

Rohrer hat nachgewiesen (zit. nach Fischer), daß in den äußeren Lungenteilen der Widerstand für die Strömung der Atemluft etwa doppelt so groß ist, wie in den inneren. Daher muß das Volumen der peripheren Alveolen bei einem Hustenstoß mehr zunehmen. Den Beweis dafür gibt das Kreuzfuchsphänomen d. h. die Aufhellung der Spitzen beim Husten. So sind die freien Ränder und Spitzen der Lunge der Dehnung besonders ausgesetzt und daher finden sich hier am häufigsten geplatzte Bläschen.

Daß besonders die Emphysembläschen zum Platzen neigen, erklärt Leggenhager. Er schreibt: „Wenn präformierte Hohlräume von verschiedener Größe und Wanddichte zufällig vorhanden sind, müßte es bei plötzlicher Druck-Zu- und -Abnahme zu einer Luftverschiebung innerhalb der Lunge kommen". Die Luftverschiebung erfolgt in dem Sinne, daß der größere Hohlraum stärker gedehnt wird. An einem einfachen Gummiballversuch beweist er seine Anschauung. Es ergibt sich hieraus, daß emphysematöse Lungenteile zu immer stärkerer Wanddehnung neigen und schließlich einreißen können.

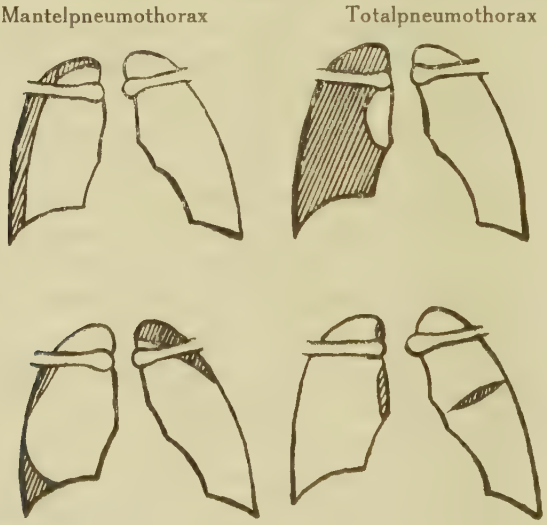
Hierzu ist als letzte auslösende Ursache eine Druckerhöhung im Brustraum erforderlich. Sie kann durch Husten, Niesen, Pressen usw. oder durch reflektorischen Glottisverschluß bei Schreck (Sauerbruch) entstehen. Allgemein ausgedrückt ist eine Verengerung in den oberen Luftwegen bei gleichzeitiger Ausatmung nötig.

Das Platzen eines Bläschens ist aber auch denkbar, wenn bei kräftiger Einatmung gerade das äußere Lungengewebe bedehnt wird (Tendeloo, Frey, Fischer-Wasels, Sielmann). Wahrscheinlich bestehen beide Anschauungen zu Recht Nach Krosso bewirkt aber Ausatmung bei geschlossener Glottis am ehesten das Bersten eines Bläschens.

Zweifellos kann ein SP auch ohne wesentliche Druckerhöhung oder Dehnung entstehen, nämlich dann, wenn die Blasenwand aus irgendwelchen Ursachen atrophisch geworden ist. Dies wird durch zahlreiche Vorkommnisse bewiesen, bei denen der SP im Schlaf eintrat.

Form und Art des Spontanpneumothorax.

Der Pneumothorax kann folgende Formen annehmen:



Teilpneumothorax

Dieser ist durch Verwachsungen und Stränge bedingt. In der letzten Skizze ist linksseitig der interlobäre und rechts der mediastinale Pneumothorax (Fleischner, Betschow und Gilbert) dargestellt.

Je nach dem die Fistelöffnung sich schließt, offen bleibt, oder als Ventil wirkt, entstehen Krankheitsbilder, die sowohl im Verlauf wie in der Prognose völlig verschieden voneinander sind.

Der geschlossene SP ist die günstigste Form und macht bei geringer Ausdehnung manchmal keinerlei Beschwer-

den, oder doch nur solche vorübergehend. Die Druckwerte in der Brustfellhöhle sind negativ, können jedoch bei Vorhandensein eines Ergusses positiv werden (Spengler).

Der nach innen offene SP zeigt Druckwerte, die um Null schwanken und stellt sich den Krankheitserscheinungen und der Prognose nach in die Mitte zwischen geschlossenem und Ventilpneumothorax.

Erst der Ventilpneumothorax kann lebensbedrohliche Formen annehmen, wenn er sich zum Spannungspneumothorax entwickelt. Er stellt die klinisch ausgeprägteste Form des Pneumothorax dar und sei hier deshalb näher erörtert.

Der Ventilverschluß bildet sich dadurch, daß der Riß sich schließt, wenn die Lunge zusammenfällt. Sobald sich aber durch heftige Einatmungsbewegungen die Lunge wieder etwas ausdehnt, wird damit die Rißstelle sogleich wieder geöffnet und es kann erneut Luft in die Brustfellhöhle einströmen. Dieses Spiel kann nur so lange dauern, als der Druck im Brustfellraum auf der Höhe der Inspiration kleiner als eine Atmosphäre ist. Da aber mit zunehmender Atemnot die Inspirationsbewegungen immer tiefer und anstrengender werden, wird der Druckausgleich sehr lange auf sich warten lassen (Sauerbruch).

Wahrscheinlich kann aber auch ein Hustenstoß oder eine Druckerhöhung aus einer anderen Ursache (z. B. Preßatmung) die Fistel wieder öffnen und so einen Ueberdruck in der Brusthöhle erzeugen. Therapeutisch müssen daher alle intrapulmonalen Druckschwankungen vermieden werden (Leggenhager).

Je höher die Druckwerte im Brustfellraum ansteigen, umso stärker treten Verdrängungserscheinungen auf. Die Festigkeit des Mediastinums ist hierbei sehr wesentlich für die Schwere des Krankheitsbildes (Bruns). Bei starker Verschiebung des Mediastinum wird der Blutkreislauf in den großen Gefäßen durch Abknickung behindert, und auch die gesunde Lunge wird in ihrer vollen Ausdehnung beeinträchtigt. So kommt es zu immer stärkerer Atemnot und Blausucht. Der positive Druck in der Brusthöhle behindert außerdem die Diastole des Herzens (Walther). Durch diese Störung der Herzarbeit, durch Gefäß-

abklemmung und vegetativ-nervöse Reize kann es schließlich zu einer schweren Kreislaufstörung mit kleinem und beschleunigtem Pulse kommen (Meyer). Im Beginn ist der Puls jedoch groß und kräftig; das verführt oft zu einer zu günstigen Beurteilung des Kreislaufzustandes (Walther, Meyer, Rethner und Ochsner).

Das Mittelfell besitzt vorn oben und hinten unten schwache Stellen, die gegen die gesunde Lunge vorgebuchtet werden (Nitsch). Wenn diese „Ueberblähungen" schließlich einreißen, kann es zu einer Mediastinalhernie kommen, wie es Brun, Kohle, Fleischner und Olbrechts beobachtet haben. Bruns sah bei der Durchleuchtung eines 4-jährigen Mädchens, daß die ganze kollabierte rechte Lunge durch einen Brustfellriß ins Mediastinum getreten war und sich als Luftsack vor dem Herzen befand.

Eine andere Möglichkeit beschreibt Sauerbruch. Wenn die Luft durch den anwachsenden Druck in das lockere Zellgewebe des Mediastinums eindringt, entsteht ein gefährliches Mediastinalemphysem. Die Luft gelangt von hier in das praeviscerale Bindegewebe des Halses, tritt als Hautemphysem am Jugulum in Erscheinung und kann sich über den ganzen Körper ausbreiten. Die Gefahr liegt dabei allein im geblähten Mittelfell, das den Kreislauf behindert. Es kann dann meist nur durch eine Operation entlastet werden.

Klinik des Spontanpneumothorax.

Die klinischen Zeichen des SP sind sehr verschieden. Ein plötzlicher Stich oder Schmerz in der Brust auf der befallenen Seite zeigt meist den Eintritt des SP an. Oft aber fehlen diese Anzeichen und der SP setzt schleichend ein (Staehelin, Nikolski). Ebenso fehlen oft alle späteren subjektiven Beschwerden; der Befallene bemerkt erst, wenn der Pneumothorax stärkere Grade angenommen hat, daß er kurzatmig geworden ist. Meist empfindet aber der Kranke dumpfen Druck oder stechenden Schmerz, der besonders in die Schultergegend ausstrahlt. Der Schmerz kann längere Zeit anhalten und unerträglich werden. Es wird unmöglich, auf der erkrankten Seite zu liegen (Blumberger). Der Schmerz kann auch in die Herzgegend ver-

legt werden, so daß ein Angina pectoris-ähnliches Krankheitsbild entstehen kann. Am leichtesten wird der Sachverhalt verkannt, wenn die Schmerzen im Leib angegeben werden. Siebner und Fischer (auch Steigmann und Singer) teilen je einen Krankheitsbericht mit, bei dem die Diagnose perforiertes Magengeschwür gestellt wurde. Erst die Laparatomie ergab die Fehldiagnose. Auch Schreiber beobachtete einen Kranken, der Jahre lang an „Ulcus ventriculi"-Beschwerden litt, die nach Ausheilung eines SP schlagartig aufhörten.

Blumberger hat 2 Kranke mit SP behandelt, die im Anfang blutigen Auswurf aufwiesen. Er glaubt, auch hier die Tuberkulose mit Sicherheit ausschließen zu können. Auch Olbrechts teilt 2 solche Beobachtungen mit.

Im weiteren Verlaufe stellt sich mehr oder weniger starke Kurzatmigkeit und bei schwerem Grade Blausucht ein.

Bei Betrachtung des Brustkorbs fällt Nachschleppen der erkrankten Seite, Verstreichen der Zwischenrippenräume und immer stärker werdende Einatmungsstellung auf.

Der Klopfschall über der kranken Seite ist laut tympanitisch, wird aber umso leiser und dumpfer, je höher der Druck im Brustraum steigt. Er läßt sich dann kaum mehr von dem Schall über einer emphysematösen Lunge unterscheiden und kann so leicht mißdeutet werden (Krasso). An den alten diagnostischen Zeichen Signe du Sou und Geräusch des gesprungenen Topfes kann man ihn stets eindeutig erkennen.

Bei der Auskultation ist das Atemgeräusch abgeschwächt bis aufgehoben. Beweisend ist amphorisches Atmen. Manchmal sind Fistelgeräusche zu hören, die Offensein der Rißstelle anzeigen. Cardis und Michetti berichten von einem Kranken, der nach Eintritt eines SP Pfeifen unter der Brustwarze empfand. Der Stimmfremitus ist abgeschwächt bis aufgehoben.

Kirsch gibt an, daß eine sehr auffällige Beweglichkeit des Herzens bei Lageveränderungen durch Perkussion festgestellt werden kann. Die Leberdämpfung ist verkleinert und der Traubesche Raum verdrängt.

Von dem Grad des Pneumothorax kann man sich ein Bild machen, wenn man auf Verlagerung des Kehlkopfes, Verschiebung der Herzpulsation und Aenderung der Perkussionsfigur achtet. Wesentlich deutlicher zeigt das Röntgenbild die Verschiebung des Mittelfells, den Grad des Lungenkollapses und die Form des Pneumothorax. Bei der Durchleuchtung fällt oft eine paradoxe, entgegengesetzte Zwerchfellbewegung auf und zwar meist dann, wenn zwar schon ein deutlicher Pneumothorax aber noch kein sehr erheblicher Spannungspneumothorax besteht. Dieses Kienböcksche Zeichen wird dadurch hervorgerufen, daß das Zwerchfell der kranken Seite bei der Einatmung von dem elastischen Zug der gesunden Lunge angesaugt wird (Wellmann, Bittdorf). Bei längerem Bestehen des Pneumothorax kann, besonders bei Vorhandensein eines Ergusses, das Brustfell mit jungen noch nicht organisierten Fibrinmassen bedeckt sein. Im Röntgenbilde erscheinen dann adhärente lufthaltige Lungenteile als scharf begrenzter, heller Bezirk neben dem dunkleren, lufthaltigen Pneumothoraxfeld (Fleischner, Schmidt, Sachsenstamm: paradoxe Verschattung).

Wird ein Pneumothorax nicht bald aufgesaugt, so ist das ein Beweis dafür, daß die Fistelöffnung wenigstens teilweise noch nicht geschlossen ist. Dies kann an einer besonders großen Fistelöffnung liegen oder durch Stränge und Verwachsungen verursacht sein, die die Fistel durch ihre Spannung offen halten. Kipfer und Sattler haben solche Stränge durchtrennt und darauf sofortige Heilung erzielen können. Je nach dem Grade des Pneumothorax kann der Kranke jahrelang ohne wesentliche Beschwerden bleiben und sogar mühelos schwere körperliche Arbeit versehen (Magnus-Levy). Oder aber es bleibt Kurzatmigkeit und mitunter erneut einsetzende Atemnot bestehen, die den Befallenen ständig ans Bett fesselt.

In den meisten Fällen jedoch schließt sich die Fistel bald. Die Aufsaugung der Luft kann innerhalb einer Woche erfolgen. Selbst wenn der Lungenkollaps mehrere Jahre bestanden hat, ist vollständige Wiederausdehnung der Lunge noch möglich (Schreiber).

Ist die Heilung erfolgt, so können Rückfälle eintreten.

Es ist uns nicht bekannt, ob sie durch Aufbrechen derselben Fistel zustande kommen. Meist treten sie auf derselben Seite auf, oft aber auch auf der anderen.

Tritt im Verlauf eines echten, nicht durch Entzündung entstandenen SP ein Erguß auf, so handelt es sich um eine gutartige Erscheinung (Kopstein und Lenz). Ein kleines Winkelexsudat ist häufig zu finden und wird von manchen Untersuchern als vorteilhaft für die Heilung betrachtet. Größere Ergüsse mit entzündlichen Erscheinungen weisen darauf hin, daß der Pneumothorax durch eine entzündliche Ursache entstanden ist.

Anders ist es, wenn kurz nach Eintritt des SP ein Erguß vorliegt. Dann liegt der Verdacht nahe, daß es sich um einen Hämatopneumothorax handelt (Blumberger). Auch dieser kann bei geringer Ausdehnung gutartig sein (Wiele, Vio). Bei stärkerer Ausdehnung führt er zum Tode durch Verbluten. Pitt (zit. nach Dorendorf), Fischer, Dorendorf und Rossel haben solche tödlich verlaufende Vorkommnisse beschrieben. Castrex hat von zwei, Janes, Oswald und Gilbert haben von 20 Fällen mit Hämatopneumothorax berichtet. Bei größeren Blutungen halten sie eine Entfernung des Blutes aus der Brustfellhöhle und Einlassen von Luft für erforderlich.

Am gefährlichsten ist der doppelseitige SP. Hier erfolgt der Tod meist sofort. Fischer und Hayashi haben zweimal, Olbrechts 13mal, Günther (zit. nach Samietz), Schminke, Korrach, Wiele (zit. nach Dorendorf) und Sattler je einmal solchen tödlichen Ausgang beschrieben. Außerdem sind noch von Bedfort, Ackermann und Sorrentino je ein Todesfall an doppelseitigem SP beobachtet worden (zit. nach Rossel). Nur selten und falls die eine Lunge nicht völlig zusammengefallen ist, bleibt der Kranke am Leben. Markson und Johnson konnten durch sofortiges beiderseitiges Luftabsaugen Rettung bringen.

Aber auch der einseitige SP ohne Hämatopneumothorax kann zum Tode führen (Brunner, Betschow und Gilbert, Schönfeld nach Samietz, Zahn, v. Dittrich, Fischer und Zander). Die Ursache kann z. B. ein sehr nachgiebiges Mediastinum, ein wenig widerstandsfähiges Herz, eine Erkrankung der anderen Lunge sein.

Der idiopathische Spotanpneumothorax im Schrifttum.

Es ist wahrscheinlich, daß der nicht durch Entzündung entstandene SP weit häufiger vorkommt, als bisher angenommen wurde (Dahlstedt, Spengler, Blumenberger, Hohhenner u. a.). Manchmal liegt nur ein ganz geringer Pneumothorax vor, der auch vor dem Röntgenschirm nur bei tiefer Ausatmung sichtbar ward (Haenisch) und daher leicht der Feststellung entgeht. Oft macht ein SP keine wesentlichen Beschwerden und wird dann nur zufällig bei der Durchleuchtung entdeckt. Früher glaubte man, daß der ohne Entzündung entstandene SP im Vergleich zum tuberkulösen SP höchst selten auftrete. Heute wissen wir, daß der tuberkulöse SP sicher nicht viel häufiger vorkommt. Blumberger glaubt in mehr als der Hälfte der Beobachtungen idiopathischen SP annehmen zu können.

Statistische Angaben über den idiopathischen SP sind sehr selten, die meisten betreffen nur den tuberkulösen SP. Eimer (1935), Pfosi (1932) und Legett (1934) fanden bei 56 Kranken mit SP über die Hälfte (57 %) ohne Entzündung entstandene SP. Davon waren 45 % idiopatische SP und 12 % SP durch allgemeines substantielles Emphysem.

Während Friesdorf 1927 nur 177 Beobachtungen von SP im Schrifttum fand, konnte ich jetzt 286 zusammenstellen, bei denen Entzündung als Ursache nicht in Frage kam. Das ausländische Schrifttum ist dabei nicht erschöpfend ausgewertet worden.

Bei 33 von diesen 286 Kranken kann man mit ziemlicher Sicherheit ein allgemeines substantielles Emphysem annehmen. Ehe ich zu den Ergebnissen komme, die sich aus der Statistik der übrigen 253 Beobachtungen von idiopathischem SP ergeben, sei das Krankheitsbild noch einmal kurz dargestellt.

Ein jüngerer, gesunder Mensch, meist männlichen Geschlechts, wird bei irgend einer Anstrengung, beim Husten, Niesen usw., oder in völliger Ruhe plötzlich von einem stechenden Schmerz in der Brust befallen. Nach einiger Zeit setzt Atemnot ein. Die ärztliche Untersuchung ergibt einen Pneumothorax, der sich schnell zurückbildet.

Nach 1 bis 2 Monaten ist der Kranke wieder völlig beschwerdefrei. Komplikationen treten nur ausnahmsweise auf. Manchmal folgen Rückfälle, die ähnlich verlaufen.

Von 212 vom idiopathischen SP befallenen Kranken waren 171 (81 %) männlichen und 41 (19 %) weiblichen Geschlechts. Männer werden also 4mal häufiger von idiopathischem SP befallen als Frauen. Die Beteiligung der einzelnen Altersstufen von 226 Kranken ist aus der nachstehenden Uebersicht erkennbar.

1 — 5.	Lebensjahr:	21 = 10 %
6.—10.	„	8 = 3 %
11.—15.	„	3 = 1 %
16.—20.	„	39 = 22 %
21.—25.	„	44 = 17 %
26.—30.	„	43 = 16 %
31.—35.	„	26 = 10 %
36.—40.	„	16 = 6 %
41.—45.	„	9 = 4 %
46.—50.	„	6 = 3 %
51.—55.	„	3 = 2 %
56.—60.	„	7 = 5 %
61.—65.	„	0 = 0 %
66.—70.	„	1 = 1 %

Die letzte Spalte gibt die Beteiligung der Altersklassen nach dem Altersaufbau der Bevölkerung Deutschlands von 1934 auf 100 SP-Fälle. Danach erkrankten 55 % der Patienten im Alter von 16 bis 30 Jahren. Das Durchschnittsalter beträgt 26 Jahre.

Von 213 Erkrankungen war der SP 120mal (56 %) rechtsseitig und 72mal (34 %) linksseitig aufgetreten. 9mal (4 %) bestand ein doppelseitiger SP und 12mal (6 %) hatte er sich rechts und links zu verschiedenen Zeiten eingestellt. Es scheint also, daß die rechte Lunge etwas mehr zum SP neigt, was auch mehrere andere Untersucher festgestellt haben.

Bei 204 Kranken sind die Umstände des Eintritts des SP im Schrifttum näher vermerkt worden. 98 mal (48 %) lag überhaupt keine nachweisbar wesentliche Veranlassung

vor, d. h. der Kranke wachte nachts oder morgens mit plötzlichem Schmerz oder manchmal mit Atemnot auf. Oder der SP trat beim Essen, bei einem ruhigen Spaziergang oder bei einer anderen nicht anstrengenden Beschäftigung ein. Von 24 Patienten (12 %) wurde ein Hustenstoß, ein asthmatischer Anfall, heftiges Lachen, starkes Erbrechen oder ähnliches als Ursache angegeben. 25 (12 %) gaben an, gerade eine mäßige körperliche Anstrengung gemacht zu haben, wie das Reichen eines Köfferchens, das Anziehen eines Rockes, eiliges Gehen, Ausstrecken oder Heben des Armes und ähnliches mehr. Nur die restlichen 57 (28 %) konnten den Eintritt des SP mit einer erheblichen Anstrengung in Zusammenhang bringen.

Die Angaben über Dauer und Heilung des SP sind sehr ungenau im Schrifttum angegeben und lassen sich nur unter Vorbehalt verwerten. Von 218 Kranken wurden 181 (83 %) geheilt oder fast geheilt entlassen. 11 (5 %) verließen in gebessertem Zustand die ärztliche Beobachtung, während bei 8 (4 %) der Krankheitszustand unverändert geblieben war. Diese 8 waren 20, 5, 4, 2, 2, 1 und $^1/_2$ Jahr in Beobachtung. Von 155 Kranken, die gesund entlassen werden konnten, sind nähere Angaben über die Dauer des Pneumothorax bei 121 gemacht worden. Im allgemeinen beziehen sich die unten angeführten Zahlen auf den Tag, an dem röntgenologisch kein Pneumothorax mehr festgestellt werden konnte.

Heilung in weniger als 3 Wochen	4mal =	3 %
Heilung in 3 Wochen	10mal =	8 %
„Schnelle Heilung"	30mal =	25 %
Heilung in 1 Monat	32mal =	26 %
„ in $1^1/_2$ Monaten	8mal =	7 %
„ in 2 Monaten	12mal =	10 %
„ in $2^1/_2$—8 Monaten	20mal =	17 %
„ in 1 Jahr	4mal =	3 %
„ in 3 Jahren	1mal =	1 %

Bei allen diesen 155 Kranken (86 %) erfolgte die Heilung ohne jeden Eingriff. 26 (14 %) wurden durch operative Maßnahmen geheilt. Von 19 die mit ein- oder mehr-

maligem Absaugen von Luft behandelt wurden, wurden 5 in weniger als einem Monat, weitere 5 in weniger als zwei Monaten, 1 in fünf Monaten und 8 in etwa acht Monaten gesund. Ein Kranker wurde durch intrapleurale Traubenzuckerinjektion schnell geheilt. Bei einem zweiten erfolgte die Heilung nach einer Einspritzung von Silbernitratlösung in 6 Monaten. Zwei konnten nach Phrenicusexhairese das Krankenhaus nach $2^1/_2$ Monaten geheilt verlassen. Eine Heilung erfolgte in wenigen Tagen nach Anlegung einer Bülauschen Drainage. Bei zwei Kranken, bei denen der Pneumothorax schon längere Zeit bestand, wurde eine Strangdurchtrennung vorgenommen. Nach 3 bis 4 Monaten hatten sich die Lungen wieder völlig ausgedehnt.

Rückfälle traten bei 52 Kranken (21 %) auf. Da die Angaben im Schrifttum hier sicher sehr lückenhaft sind, ist anzunehmen, daß sie tatsächlich viel häufiger vorkommen. 43 der Rückfälle (17 %) waren nur einmalig. 5 (2 %) waren zweimalig. Bei einem Kranken (0,5 %) trat das gleiche Ereignis dreimal, bei 2 (1 %) viermal und bei einem (0,5 %) sogar 11mal ein.

Tod an SP erfolgte 18mal (8 %). Bei zwei Kranken war die Ursache des Todes ein Hämatopneumothorax mit innerer Verblutung. Acht starben an doppelseitigem SP und bei weiteren 8 trat der Tod durch einseitigen SP ohne andere Komplikationen ein.

Der Spontanpneumothorax bei allgemeinem substantiellen Lungenemphysem an Hand der bisherigen Beobachtungen im Schrifttum.

Der SP durch allgemeines substantielles Emphysem ist ziemlich selten. Es fanden sich nur 33 von 286 Kranken (11,5 %), bei denen mit ziemlicher Sicherheit allgemeines substantielles Emphysem angenommen werden kann.

Das Geschlechtsverhältnis ist ähnlich wie beim idiopathischen SP: 81 % männliche und 19 % weibliche Patienten. Im Gegensatz zum idiopathischen SP war das Alter der Kranken bedeutend höher. Das Durchschnittsalter betrug 44 Jahre. 48 % waren rechtsseitig und 36 % linksseitig. Bei 10 % trat der Pneumothorax rechts und links

zu verschiedenen Zeiten auf und bei 6 % war er doppelseitig.

Auffällig ist die häufige Verbindung mit Bronchitis und Asthma bronchiale, die insgesamt bei 12 Kranken (36 %) vorhanden war:

Bronchitis bei 6
Asthma bronchiale bei 4
Bronchitis und Asthma bronchiale bei 2.

Verwachsungen wurden bei 5 Kranken beobachtet. Rückfälle traten 3mal auf.

Heilung erfolgte nur bei 11 Kranken (35 %). Die Heilungsdauer ist nur 7mal angegeben. Ein Kranker wurde nach 3 Wochen, zwei wurden nach 1 Monat, zwei nach $1^1/_2$ Monaten, einer nach 2 Monaten und einer „allmählich" geheilt. Drei (10 %) konnten gebessert entlassen werden.

Bei 17 Kranken (55 %) trat der Tod durch SP ein. bei 13 wurde eine Autopsie vorgenommen, bei der meist ein geplatztes, emphysematöses Bläschen festgestellt werden konnte. Wir sind also berechtigt zu behaupten, daß die Prognose des SP durch allgemeines substantielles Emphysem wesentlich ungünstiger als beim idiopathischen SP ist.

Der „Spontanpneumothorax" als Unfallfolge.

Ein Unfall kann bei der Entstehung des SP bestenfalls nur als letzte auslösende Ursache bewertet werden.

Kuhlmann hat noch 1936 drei von ihm beobachtete Fälle von Spontanpneumothorax als Sportverletzung aufgefaßt. Auch Alexander behauptet 1932, daß der SP heute deshalb häufiger beobachtet werde, weil die sportliche Betätigung zunehme. Für die Bedeutung von körperlichen Anstrengungen beim Zustandekommen des SP spricht allerdings die Bevorzugung des männlichen Geschlechts.

Wie oben angegeben, hat jedoch nur bei 28 % der Befallenen eine wesentliche körperliche Anstrengung eine Rolle gespielt und bei fast der Hälfte (48 %) lag mit Sicherheit keine nachweisbare wesentliche Veranlassung vor.

Champy und West (zit. nach Ljungdahl) haben gezeigt, daß die gesunde Lunge imstande ist, einen Druck auszuhalten, der bei möglichst gewaltsamem Ausatmen kaum

vorkommen kann. Und wenn eine Ruptur eintritt, so nimmt die ausgepreßte Luft in erster Linie den Weg durch das Mediastinum und entlang der Fascia colli.

Die meisten Untersucher bewerten den Unfall daher nur als letzte auslösende Bedingung. Auch vom Oberversicherungsamt ist ein entsprechendes Urteil gefällt worden. Ursächlicher Zusammenhang zwischen einer sehr heftigen körperlichen Anstrengung und dem gleichzeitigen Auftreten eines SP wurde abgelehnt (Staby).

Behandlung des Spontanpneumothorax.

Grundfalsch ist es, was früher so häufig geschah, den Kranken in eine Lungenheilanstalt zu bringen. Wir haben gesehen, daß diese Art von SP nichts mit Tuberkulose zu tun hat; man setzt den Kranken durch solche Maßnahmen nur der Gefahr einer tuberkulösen Infektion aus.

Erster Grundsatz ist möglichste Ruhigstellung: Einhaltung strengster Bettruhe, Bekämpfung von Husten, asthmatischen Anfällen und aller Einflüsse, die starke Druckschwankungen im Brustraum hervorrufen. Diese Maßnahmen sollen verhindern,, daß von neuem Luft in die Brustfellhöhle eindringt; sie sollen darüber hinaus die Fistel durch Ruhigstellung zur Ausheilung bringen.

Muß man, wenn keine wesentlichen Beschwerden vorliegen, die Luft bald nach Eintritt des SP absaugen? Esau hat mit zweimaliger Entleerung vollständige Ausdehnung der Lunge innerhalb einer Woche erreichen können. Er meint, daß, falls durch diese Maßnahmen die Fistel wieder aufgerissen würde, eben nur der alte Zustand wieder eingetreten sei und man danach immer noch die konservative Behandlung anwenden könne. Genau der entgegengesetzten Ansicht ist Rossel. Er befürwortet Unterhaltung des Pneumothorax für 6 bis 9 Monate durch Lufteinblasen. Hierdurch soll erreicht werden, daß durch Einwirkung der Luft das Brustfell leichter zur Verklebung kommt und die Fistel sich so sicherer schließt. Außerdem glaubt er, durch dieses Vorgehen die Neigung zum Rückfall zu mindern, weil das so veränderte Brustfell dichter und fester geworden sei.

Meist wird man, wenn keine bedrohlichen Erscheinun-

gen vorliegen, ruhig abwarten können oder eine einmalige, schrittweise und langsame Entlastungspunktion mit Druckmessung vornehmen.

Aktives Eingreifen ist erst dann erforderlich, wenn Störungen der Atmung oder des Kreislaufs eintreten oder wenn trotz möglichster Ruhigstellung die Fistel sich auch nach Monaten nicht schließt und der Pneumothorax unverändert bestehen bleibt. Stellen sich bedrohliche Erscheinungen, wie heftigste Atemnot und Kreislaufstörungen ein, so muß der Luft in der Brustfellhöhle ein künstlicher Ausweg verschafft werden. Die einfachste Art und Weise, dem Kranken augenblickliche Erleichterung zu bringen, ist ein- oder mehrmaliges Ablassen von Luft durch Punktion. Meistens dringt jedoch sehr bald wieder Luft durch die Fistel nach und der alte Zustand stellt sich schnell wieder her. Es sind daher verschiedene Verfahren angewandt worden, die ein ständiges Abströmen der Luft nach außen ermöglichen:

1. die offene Dauerkanüle,
2. die Ventilkanüle,
3. die Dauersaugvorrichtung,
4. die die Dauerdrainage.

Die offene Dauerkanüle ist zuerst von Unverricht vorgeschlagen worden. Sie darf nicht eine zu weite Lichtung haben, damit nicht die Gefahren eines nach außen offenen Pneumothorax eintreten (Mediastinalflattern, Pendelluft). Diese enge Dauerkanüle verhindert das Entstehen eines Ueberdrucks und soll nach Stein eine schnelle Verklebung der Fistel bewirken.

In Fortführung dieses Gedankens der Dauerentlastung sind von einer großen Reihe von Autoren Ventilkanülen konstruiert worden. (Duboczky, Meyer, Nathner und Ochser, Landold, Cardis, Tiegel). Sie gestatten der Luft das Austreten bei der Ausatmung und sie schließen sich bei der Einatmung. Sie haben den Nachteil, daß bald ein negativer Druck in der Brustfellhöhle entsteht und so die Lunge zu gewaltsam gedehnt wird. Die Fistel kann sich infolgedessen nicht schließen.

Noch ungünstiger liegen die Verhältnisse bei der Dauersaugvorrichtung (angegeben von Baumeister und Borne-

mann, auch von Smart, Kenner, Slobodjanik, zit. nach Sattler). Nach Sattler ist diese Behandlung abzulehnen, da sie nicht auf die Schließung der Fistel eingestellt ist.

Die günstigsten Bedingungen schafft nach Sattler die Dauerdrainage, die von diesem Autor erprobt und beschrieben worden ist. Sie gleicht im wesentlichen der Bülauschen Drainage und wurde in anderer Form schon früher von anderen Untersuchern angewandt (Aaron 1893, Bogason 1928, Simsch und Schley zit. nach Sattler).

Die von Sattler angegebene Vorrichtung sei hier kurz beschrieben. Eine Dauerkanüle von 2,2 bis 2,5 mm Weite wird in den Brustfellraum eingestochen und an der Haut befestigt. Unter Zwischenschaltung eines sterilen Gazefilters, der öfter gewechselt werden soll, wird die Luft durch einen Schlauch in eine Flasche mit doppelt durchbohrtem Korken geleitet. Die Luft tritt hier unter Wasser aus; dabei wird ihr ein Widerstand entgegengesetzt, der je nach der Höhe des Wasserstandes beliebig verändert werden kann. Durch diesen vorgeschalteten positiven Druck ist eine bessere Ruhigstellung der Fistel gewährleistet. Die Eintauchtiefe soll so groß sein, daß der Kranke sich einwandfrei entlastet fühlt. Ein weiterer Vorteil ist der, daß die Luft sichtbar entweicht. Es läßt sich dadurch genau verfolgen, ob die Fistel schon geschlossen ist. Gegenüber anderen Apparaten wird die Kanüle nur selten verstopft, auch kann dieses Ereignis sofort an der Stillstellung des Wasserspiegels erkannt werden. Sattler hat diese Behandlungsart bisher 5mal angewandt und 4mal Heilung erzielt.

Bei hartnäckigem Pneumothorax, bei dem diese Maßnahmen ohne Erfolg angewendet wurden, wo selbst nach Monaten noch keine Anzeichen vorhanden sind, daß die Lunge sich wieder auszudehnen beginnt, wird eine aktivere Behebung der Ursachen notwendig. Man wird einmal bei der Röntgendurchleuchtung darauf achten, ob Stränge vorhanden sind, die vielleicht den Verschluß der Fistel verhindern. Ferner wird man sich durch Thorakoskopie genaueren Einblick in die Verhältnisse zu verschaffen suchen. In seltenen Fällen wird es gelingen, auf diese Weise die Perforationsöffnung zu finden. Ist sie entdeckt, so kann man sie durch eine örtliche Reizbehandlung (mit

Dijodzol und 2 %iger Novocain-Lösung nach Sattler) zum Verschluß zu bringen suchen. Sind Stränge vorhanden, so wird man durch ihre operative Lösung oft einen schnellen Heilerfolg erzielen können (Kipfer, Sattler, Rossel).

Erst, wenn solche Versuche mißlungen sind, darf intrapleurale Reizbehandlung durch Einspritzung von Medikamenten in die Brustfellhöhle angewendet werden (Sattler). Diese Maßnahme hat den Zweck, durch Erzeugung eines künstlichen Ergusses und Bildung von Fibrinauflagerungen die Fistel zu verkleben (Spengler). Spengler wandte als erster zunächst Silbernitrat- und später Traubenzuckerlösung an. Kenner injizierte mit Erfolg Silbernitratlösung; auch Schröder wandte dieses Mittel an. Brunner, Kulike, Fogelberg und Wallgren (zit. nach Schott) Bahl, Kenner und Schott konnten durch Traubenzucker zum Teil Heilerfolge erzielen. Schott empfiehlt am ersten Tag 50 ccm und am dritten Tag 100 bis 125 ccm 50 %ige Traubenzuckerlösung einzuführen. Schott erreichte Heilung durch intrapleurale Einspritzung von 0,5 ccm Terpentinöl. Französische Forscher empfehlen die Einbringung von Oel zur Verlegung der Fistelöffnung.

Aber auch diese Mittel versagen manchmal. Operative Aufsuchung der Lungenwunde und Lungennaht oder Einnähen in die Pleura (Garré, König, Spengler, Kämpf, Sauerbruch) wird eigentlich nur bei den bösartigen Formen des Pneumothorax durch Trauma anzuwenden sein. In gleichem Sinne seien hier noch die Tamponade, das Druckdifferenzverfahren (Brauer, Sauerbruch) und die Thorakotomie oder extrapleurale Thorakoplastik (Dumaret, Faijon, Sauerbruch) erwähnt. Bei Auftreten eines Mediastinalemphysems ist sofortige Entlastung durch chirurgische Eröffnung des Brustkorbes erforderlich (Sauerbruch).

Weiß (1930) und Goldschmidt (1931) berichten von je einem Kranken, bei dem durch Phrenikusexhairese Heilung erzielt wurde. Sie gingen von dem Gedanken aus, daß durch die Aufhebung der Saugwirkung des Zwerchfells eine Stillegung des Ventils erreicht werden sollte. Sattler will diese Behandlung nur bei tuberkulösem Befund angewendet wissen.

Mitteilung von drei eigenen Krankengeschichten.

1. Krankengeschichte.

H. G., Ingenieur, geb. 1900.

Vorgeschichte: früher gesund. 1918/19 Grippe, doppelseitige Lungenentzündung, feuchte Rippenfellentzündung. 1921 beiderseits Lungenspitzenkatarrh. 4—5 mal Rippenfellentzündung rechts. 1925 wegen Rippenfellentzündung 8 Wochen in Bad Charlottenbrunn. Seither gesund. Vorgestern plötzlich ohne erkennbare Ursache Kurzatmigkeit und „Knirschen" in der rechten Brustseite, wenig Stechen beim Husten. Am 6. 10. 1931 Aufnahme in das St. Antoniuskrankenhaus in Karlshorst.

Befund. 31 jähriger mittelgroßer Mann in mittlerem Ernährungs- und Kräftezustand.

Brustkorb: mäßig breit, gut gewölbt, gleichmäßige Atembeteiligung.

Lungen: rechts hinten unten und seitlich Schallverkürzung und abgeschwächtes Atmen, Reiben, Grenze wenig verschieblich.

Herz: Grenzen nicht verbreitert, Aktion regelmäßig, Töne rein.

Sonstige Organe ohne Besonderheiten.

Röntgendurchleuchtung der Lungen: Rechte Seite im Ganzen leicht verschattet. Beiderseits einige Kalkherde. Rechte Lungenspitze steht in Höhe der 3. Rippe, darüber fehlende Lungenzeichnung, ebenso im Phrenicocostalwinkel, dort abgegrenzter Schatten (Schwarte).

Sputum: Auch nach Anreicherung keine Tuberkelbazillen nachweisbar.

Urteil: rechtsseitiger Teilpneumothorax.

Behandlung: Sauerbruch-Herrmannsdorfer-Gerson-Diät, Lebertran. Einreibungen der rechten Brust. Liegekur.

Verlauf: Am 12. 10. fühlt sich G. wesentlich besser. Er hat keine Stiche mehr, beim Atmen, keinen Auswurf, kaum noch Husten.

Am 21. 10. Röntgendurchleuchtung: Pneumothorax wesentlich kleiner geworden. Wohlbefinden.

Am 28. 10. empfindet G. nur ab und zu noch Stechen und Zerren in der rechten Brustseite. Röntgenaufnahme zeigt überall Lungenzeichnung.

Am 29. 10. Röntgendurchleuchtung: ganz unten rechts im Phrenicocostalwinkel besteht vielleicht noch ein kleiner Luftspalt.

Am 30. 10 Entlassung: beschwerdefrei.

Nachuntersuchung: 10.—12. 12. 1937 Patient spürt seit einigen Wochen Schmerzen in der rechten oberen, hinteren Brustseite; kommt deshalb zur genauen Untersuchung. Es konnte kein krankhafter Befund erhoben werden. Auch die Röntgenaufnahme zeigte keine Veränderungen.

2. Krankengeschichte.

L. N. Schmied, geb. 1908.

Vorgeschichte: Mutter tot (Suicid). Hat selbst als Kind Grippe

und Keuchhusten durchgemacht. Von 1928—32 Magenbeschwerden (Ulcus ventr.) Seit 1931 Schmerzen in der rechten Brustseite. Wurde 5 Wochen in Beelitz konservativ behandelt. Später keine wesentlichen Beschwerden mehr. Neigt zu Bronchitis. Am 10 10. 1935 verspürte er plötzlich ohne irgendwelchen äußeren Anlaß Stiche in der linken Brust. Am 12. 10. ist er bei der Arbeit zusammengebrochen. Hatte starke Schmerzen in der linken Brust und Atemnot.

Am 12. 10. 1935 Aufnahme in das St. Marienkrankenhaus in Berlin

Befund: 28 jähriger, großer, mittelkräftiger Mann in mittlerem Ernährungs- und Kräftezustand.

Brustkorb: mittel gewölbt; bei der Atmung bleibt die linke Seite deutlich zurück.

Lungen: Ueber den unteren Lungenteilen links ist das Atemgeräusch abgeschwächt bis aufgehoben, dort tympanitischer Klopfschall, keine Rasselgeräusche.

Herz: Grenzen gehörig, nicht nach rechts verschoben, Töne rein und regelmäßig, Puls beschleunigt, aber kräftig.

Sonstige Organe ohne krankhaften Befund.

Die Röntgenaufnahme der Lungen läßt in den unteren linken Lungenteilen einen Teilpneumothorax erkennen. Frische Infiltrate, die auf einen aktiven Lungenprozeß schließen ließen, sind nicht vorhanden.

Verlauf: Unter Bettruhe und Morphiumgabe lassen die Beschwerden allmählich nach. Bei der Entlassung am 19. 11. 1935 sind klinisch und röntgenologisch keine krankhaften Veränderungen an der Lunge mehr festzustellen.

1937 kommt er wegen Bronchopneumonie ins St. Antoniuskrankenhaus. Ein Pneumothorax war nicht vorhanden.

Im September 1937 hatte er wieder plötzlich heftige Schmerzen in der linken Brustseite, die den gleichen Charakter wie vor zwei Jahren hatten, klagte auch weiter über Schmerzen und Stiche in der linken Seite, Atemnot, Angstgefühl und Herzbeklemmung.

Am 8. 9. 37 wurde er in das St. Marienkrankenhaus aufgenommen.

Durchleuchtung: linksseitiger Teilpneumothorax, der das Spitzenfeld betrifft. Allgemeinzustand befriedigend. Die anderen Organe ohne krankhaften Befund.. Die Beschwerden vergingen rasch.

Am 15. 9. 37 war röntgenologisch kein Pneumothorax mehr festzustellen. Am 27. 9. beschwerdekfrei entlassen.

3. Krankengeschichte.

Frau K. Th., geb. 1899.

Vorgeschichte: Vater Gastwirt und Potator. Starb mit 51 Jahren nach 8 bis 10 wöchiger Krankheit an Lungenentzündung (Tuberkulose ?). Mutter mit 63 Jahren an einer „Bauchspeicheldrüsengeschwulst" gestorben. Ein Bruder war Gastwirt und Potator, starb an Wassersucht.

Als Kind hat die Kranke selbst Masern, Diphtherie und schweren Scharlach durchgemacht, ist sonst „sehr derb" gewesen. 1915 Grippe. 1931 Geburt eines gesunden Mädchens. 1933 im Frühjahr schwere Grippe. 1932 zum ersten Mal asthmatische Beschwerden.. 1933 im August ohne äußeren Anlaß „Herzanfall": Als sie sich aus dem Fenster heraus-

lehnte, wurde ihr plötzlich schwarz vor den Augen. Sie hatte stärkstes Herzklopfen, das 6 Stunden anhielt, etwas Atemnot und Angstgefühl. Nach einigen Tagen Bettruhe keine wesentlichen Beschwerden mehr. Dieser Anfall wiederholte sich. 1934 Zeiten von Atemnot, die etwa 4 bis 6 Wochen dauerten; zwischendurch völlig beschwerdefrei. In den nächsten 3 Jahren wiederholt Zeiten mit asthmatischen Beschwerden. Im März 1935 wegen heftiger asthmatischer Anfälle in das St. Antoniuskrankenhaus aufgenommen. Deutliche Anzeichen eines allgemeinen essentiellen Lungenemphysems. Nur zeitweilige Besserung. Anfang Oktober 1935 heftiger Asthma-Anfall beim Spazierengehen. Eine anhaltende Atemnot härte schlagartig eingesetzt. Es ging ihr danach immer schlechter; nahm ständig an Gewicht ab. Im Februar 1936 auf der I. inneren Abteilung der Charité aufgenommen. Sie hatte asthmatische Anfälle und Bronchitis. Es wurde ein schweres Lungenemphysem mit großem rechtsseitigen Spontanpneumothorax, wahrscheinlich mit Ueberdruck festgestellt. Rechter Oberlappen atelektatisch; kleines rechtsseitiges Winkelexsudat, starke Verlagerung von Herz und Trachea nach links, aber keine auf Tuberkulose verdächtigen Herde. Bei Punktion Ueberdruck. Im ganzen wurde 3mal Luft abgelassen. Asthmatische Anfälle nach Möglichkeit durch Medikamente coupiert. Nach 2½ Wochen Röntgenaufnahme: Pneumothorax bis auf einen kleinen Mantel im Spitzenfeld zurückgegangen. Nach 2 Monaten Krankenhausaufenthalt im März entlassen. Noch geringer Mantelpneumothorax im rechten Spitzenfeld. Zuletzt nur noch leichte asthmatische Anfälle; im ganzen Wohlbefinden. Zu Hause zunächst wieder Verschlimmerung. Danach 5 Monate ziemlich beschwerdefrei.

Vor etwa 4 Monaten fingen asthmatische Beschwerden wieder an und verschlimmerten sich langsam. Ein bis zwei Tage vor der Aufnahme saß Patientin nachmittags auf dem Sofa, als ein sehr heftiger Anfall einsetzte, der erst nach 1½ Stunden zurückging. Die Atemnot war aber im Gegensatz zu den früheren Anfällen nicht mehr ganz geschwunden.

Am 19. 12. 1936 Aufnahme in das St. Antoniuskrankenhaus.

Befund: 36-jährige Frau in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und Schleimhäute sind schlecht durchblutet. Dermographismus. Keine Oedeme oder Hautausschlag.

Brustkorb schmal, geringe Atembewegungen, links geringer als rechts. Lungengrenzen kaum verschieblich. Schachtelton, keine Dämpfung, Atemgeräusch abgeschwächt vesiculär und von giemenden Geräuschen so überlagert, daß es kaum hörbar ist. Exspiratorisches Giemen über allen Teilen, links leiser als rechts und dabei amphorisch klingend.

Herz: Töne leise und rein, Grenzen regelrecht, Aktion regelmäßig. Blutdruck: 90/65. Puls ausreichend gefüllt, regelmäßig, 100 Schläge in der Minute.

Sonstige Organe ohne krankhaften Befund.

Die ständige Atemnot wird nach Sauerstoffinhalation geringer. Am 22. 12. macht die fast ständig anhaltende Atemnot keinen bedroh-

lichen Eindruck mehr, nimmt die Kranke aber noch sehr mit, dabei Husten und Auswurf. Im Sputum keine Tb.-Bac. nach Anreicherung.

Am 5. 1.. Röntgenaufnahme der Lungen: Vollständiger Pneumothorax der linken Seite. Mäßige Verschiebung des Herzschattens nach rechts. Keine auf Tuberkulose verdächtigen Veränderungen der rechten Lunge.

Am 13. 1. 37 noch die gleichen Atembeschwerden. Anfälle leichter geworden. Es werden mittels eines geeichten Pneumothoraxapparates 2,5 Liter Luft abgelassen. Befindet sich unmittelbar danach wohler und ohne Luftknappheit. Röntgenaufnahme: Unterlappen schon teilweise wieder entfaltet. Oberlappen vollständig kollabiert. Eine strangförmige Verwachsung zieht vom Mittelfeld der Lunge zur Brustwand.. Nach der Luftentnahme hat sich der Unterlappen vollständig an die Brustwand angelegt.

Röntgenaufnahme vom 25. 1. und 1. 2.: mehr oder weniger entfalteter linker Lunggenunterlappen, Oberlappen vollständig kollabiert. Eine strangförmige Verwachsung im Mittelfeld scheint den Unterlappen am vollständigen Kollaps zu hindern. Links unten ein drei Querfinger hoher Erguß.

Am 2. 2. plötzliche Verschlimmerung. Zunehmende ständig anhaltende Atemnot. Medikamente sind ohne wesentliche Wirkung.

Am 3. 2.: Hochgradigste Atemnot und Cyanose, das Bewußtsein ist leicht getrübt. Sauerstoffinhalation und Ablassen von 2½ Litern Luft bringen für kurze Zeit etwas Erleichterung.

Röntgenaufnahme der Lunge: Wieder stärker kollabierter Unterlappen und starke Verdrängung des Herzens nach rechts.

Am 4. 2.. Zustand noch unverändert. Trotz zweimaligem Absaugen von Luft sofort wieder Spannungspneumothorax. Sauerstoffinhalation und Kreislaufmittel.

Am 5. 2. Zustand ein wenig gebessert. Es wird nochmals versucht, durch Luftabsaugen eine Entlastung zu erreichen.

Am 7. 2. sind die Erscheinungen des akuten Spannungspneumothorax zurückgegangen.

Am 13. 2. wieder leidliches Wohlbefinden. Husten und Asthmaanfälle werden nach Möglichkeit durch Inhalation von Bronchovydrin mit Sauerstoff und durch Asthmolysin, Pantopon-Atropin-Injektionen sowie Acedicon unterdrückt.

Am 22. 2. Ablassen von 2½ Litern Luft.

Nach der Röntgenaufnahme am 2. 3. haben sich die unteren Teile der Lunge teilweise ausgedehnt. Der Oberlappen ist vollständig kollabiert..

Am 10. 3.. Röntgenaufnahme: unveränderter Befund.

Am 22. 3. wieder stärkere asthmatische Beschwerden. Nach der Röntgenaufnahme vom 31. 3. ist die Lunge wieder vollständig kollabiert.

Am 6. 4. werden 50 ccm 50 %ger Traubenzuckerlösung intrapleural eingespritzt. Die doppelte Menge wird nach 2 Tagen ohne Reizerscheinung vertragen. Gleichzeitig wird mehrmals Luft abgesaugt.

Nach der Lungenaufnahme vom 12. 4. hat sich ein handbreiter

Erguß gebildet. Der untere Lungenlappen hat sich angelegt, während der obere noch vollständig kollabiert ist.

29. 4. weiterhin mehrmals vorsichtig Luft abgesaugt. Der obere Lungenlappen hat sich jetzt auch bis auf einen hinten oben befindlichen Luftspalt ausgedehnt.

Am 7. 5. wieder heftiger asthmatischer Anfall.

Am 10. 5. Lungenaufnahme: wieder vollständig kollabierter Unterlappen.

Injektion von 0,7 ccm Oleum therebinthinae nach vorheriger Luftentnahme von 3 Litern und Injektion von 1 Ampulle Morphium. Keine Schockerscheinungen.

12. 5. Temperaturanstieg auf 37,8 °. Keine wesentlichen Beschwerden seitens des Brustfells.

Lungenaufnahme: unveränderter Befund.

31. 5. Thorakoskopie: Eine Perforationsöffnung wurde nicht gefunden. Pleura mit dicken Fibrinmassen bedeckt und chronisch entzündlich verändert. Besonders in den hinteren Teilen finden sich spangenförmige Verwachsungen.

Am gleichen Abend ein von der Incisionsstelle ausgehendes Hautemphysem, das bis in den linken Arm reicht, und das Gesicht anschwellen läßt.

Am 4. 6. Hautemphysem im Rückgang.

Am 10. 6. Lungendurchleuchtung: unveränderter Befund.

Am 22. 6. haben sich sowohl der Husten, sowie die asthmatischen Zustände wesentlich gebessert. Hautemphysem aufgesaugt. Fühlt sich wesentlich wohler. Röntgenaufnahme der Lungen zeigt noch deutlichen Mantelpneumothorax, jedoch stärker angelegte Lunge gegenüber den früheren Aufnahmen. Der Oberlappen bleibt vollständig kollabiert.

Am 20. 7. Lungenaufnahme: wieder etwas stärker kollabierter Unterlappen.

Bei der Entlassung am 22. 7. 37 Befinden im ganzen gebessert. In den letzten Tagen ziemlich beschwerdefrei, konnte langsam ohne Atemnot gehen. Der Pneumothorax bestand nach wie vor. Zu Hause weiter erholt, kann jetzt langsam Treppen steigen, bekommt aber immer noch zeitweise asthmatische Anfälle. Kann nur leichte Arbeit versehen.

Bei den ersten beiden Kranken handelt es sich um einen idiopathischen Spontanpneumothorax mit gutartigem und sehr kennzeichnendem Verlauf. Bei beiden finden sich in der Vorgeschichte Angaben, die eine leichte tuberkulöse Lungenspitzenerkrankung in jüngerem Alter vermuten lassen. Der erste Kranke hatte außerdem noch mehrmalig eine Rippenfellentzündung durchgemacht. Vielleicht haben diese Einwirkungen bei beiden zur Entstehung von Narbenblasen geführt. Der Eintritt des Spontanpneumo-

thorax erfolge beide Male ohne greifbaren äußeren Anlaß. Die Beschwerden wurden bezeichnend angegeben. Beide hatten einen Teilpneumothorax, was darauf hinweist, daß umfangreiche Verwachsungen vorhanden waren. Verdrängungserscheinungen traten nicht auf. Heilung erfolgte ohne Eingriff durch möglichste Ruhigstellung des Brustkorbes. Bei dem ersten Kranken war völlige Ausdehnung der Lunge in etwa 14 Tagen erreicht. Eine Nachuntersuchung nach 6 Jahren, die wegen Schmerzen in der gleichen Brustseite vorgenommen wurde, ergab keinen krankhaften Befund. Der zweite Kranke konnte nach 5 Wochen beschwerdefrei entlassen werden. Auf dem Röntgenbild war bei der Entlassung kein Pneumothorax mehr festzustellen. Nach 2 Jahren trat ein Rückfall auf der gleichen Seite ein, der in wenigen Tagen zur Abheilung kam.

Ein im Verlauf ganz anderes Krankheitsbild zeigt uns die dritte Krankengeschichte, wo ein SP bei hochgradigem allgemeinen substantiellem Emphysem auftrat und mit Asthma bronchiale und Bronchitis verknüpft war: Vier Jahre nach den ersten asthmatischen Beschwerden wurde zum ersten Mal mit Sicherheit ein rechtsseitiger SP festgestellt. Er hatte sich wahrscheinlich auf einem Spaziergang bei Eintritt eines asthmatischen Anfalls gebildet. Verdrängungserscheinungen machten mehrmaliges Ablassen von Luft erforderlich. Nach 2 Monaten bestand bei der Entlassung noch ein geringer Mantelpneumothorax des rechten Oberfeldes. Nach einem halben Jahr trat starke Verschlimmerung des asthmatischen Leidens ein. Dabei entstand wahrscheinlich während eines Anfalls ein SP auf der anderen Seite. Die linke Lunge war vollständig zusammengefallen. Atemnot und Kreislaufstörung waren so groß, daß leichte Bewußtseinstrübung eintrat. Nach Behebung dieses Zustandes war Wiederausdehnung der Lunge sowohl durch konservative Behandlung, als durch häufiges Absaugen von Luft nicht zu erreichen. Wenn sich auch zeitweise der Unterlappen wieder ausgedehnt hatte, trat doch bald der alte Zustand wieder ein. Nach $3^1/_2$ monatigem Krankenhausaufenthalt wurde die intrapleurale Einspritzung von Traubenzuckerlösung nach Spengler und Schott vorgenommen. Es bildete sich ein handbreiter Erguß.

Gleichzeitig sollte durch vorsichtiges Absaugen von Luft eine Verklebung der Brustfellblätter ermöglicht werden. Auf diese Weise konnte der Pneumothorax bis auf einen Luftmantel im hinteren oberen Abschnitt verringert werden. Sehr bald stellte sich jedoch der alte Zustand wieder ein. Es wurde nun durch intrapleurale Einspritzung von 0,7 ccm Oleum therebinthinae die pleurale Reizbehandlung verstärkt. Nach drei Wochen wurde bei unverändertem Zustand eine Thorakoskopie vorgenommen. Die Perforationsöffnung wurde nicht gefunden. Das Brustfell war mit dichten Fibrinmassen bedeckt und an den hinteren Lungenteilen fanden sich kleine spangenförmige Verwachsungsstränge. Obwohl die asthmatischen Beschwerden sich allmählich besserten, blieb der Oberlappen der Lunge kollabiert. Nach 8 Monaten Krankenhausaufenthalt wurde die Kranke entlassen; sie hat sich zu Hause noch weiter erholt, so daß sie jetzt langsam Treppen steigen und leichte Arbeit verrichten kann.

Zusammenfassung.

1. Der SP ohne entzündliche Erkrankung entsteht am häufigsten durch Narbenblasen. Mißbildungen der Lunge, konstitutionelle Lungenschwäche, allgemeines substantielles Emphysem, sowie umschriebenes Emphysem können ebenfalls zum SP führen. Begünstigend sind Pleuraverwachsungen.
2. Während der SP durch nicht entzündliche Ursache im allgemeinen gutartig verläuft, ist der durch allgemeines substantielles Emphysem entstandene im allgemeinen durch einen ungünstigen Ausgang charakterisiert.
3. Der geschlossene SP ist oft gutartig, der nach innen offene ist in Erscheinung und Vorhersage schon ungünstiger; bildet sich ein Ventilverschluß, so kann sich der SP zum Spannungs-P. ausbilden und lebensbedrohend werden.
4. Die Feststellung des SP kann diagnostische Schwierigkeiten machen: oft wird er übersehen. Als Folge treten auch Ergüsse auf; doppelseitiger SP sowie Hämatothorax führen meist schnell zum Tode.

5. Aus dem Schrifttum sind 286 Erkrankungen von SP zusammengestellt; er ist bei Männern viel häufiger als bei Frauen, am häufigsten zwischen dem 16. und 35. Lebensjahr. Körperliche Anstrengungen spielen bei der Entstehung keine wesentliche Rolle. Rezidive treten in 20 von Hundert auf. Die Heilungsdauer beträgt bei günstigem Krankheitsverlauf etwa 1 Monat. Dieser SP kommt wahrscheinlich sehr viel häufiger vor, als bisner angenommen und wird leicht übersehen.
6. Beim SP ist möglichste Ruhigstellung der Lunge notwendig; erst bei bedrohlichen Graden ist Drainage, am besten in Form der Dauerdrainage und unter Umständen später die Durchtrennung von Verwachsungen anzuwenden. Einweisung in eine Lungenheilstätte ist falsch.
7. Die 3 Krankengeschichten passen gut in den Rahmen der beschriebenen Krankheitsbilder und zeigen die Unterschiede in Verlauf und Prognose zwischen idiopathischem SP und SP durch allgemeines substantielles Emphysem.

Zum Schluß möchte ich Herrn Professor Herrmannsdorfer für die Ueberlassung des Themas, sowie für seine überaus freundliche Unterstützung und Herrn Chefarzt Dr. Misgeld für sein liebenswürdiges Interesse an der Förderung meiner Arbeit meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Literatur.

	Jahrgang
Alexander, Hans, Dtsch. med. W. 1357.	1932
Arntzen, J. D., Norsk Mag daegevidensk 95. 919. in Kongr. Zbl. inn. Med. 77.	1934
Atwood, A. W., Boston med. I. 195. 1237.	1926
Bach, Brauers Beitr. Klin. Tbk. 18, 1.	1911
Bahl, E., M. M. W. 986.	1934
Baumeister u. Bornemann, Beitr. Klin. Tbk. 83, 280.	1933
Benjamin, Karl, Archiv f. Kinderheilk. 77. 241.	1926
Betschow u. Gilbert, Schweitzer m. W. 1129.	1924
v. Bergmann, G., in Mohr u. Stähelin Bd. 222 Berlin.	1930
Bickhard, Med. Klin. 1930, N. 18.	1930
Biach, Wiener m. W. 7.	1880
Bittdorf, M. M. W. 1218.	1910
Blumberg. Diss. Königsberg.	1899
Blumberger in Brugsch: Spez. Pathol. u. Ther. inn. Krankh. 11. Erg. Bd.	1936
— D. m. W. 899.	1937
Buchner, Diss. Berlin.	1935
Bömiger, Med. Klin. 1931, II, 1568.	1931
Brauer, Mitt. a. d. Grenzgebiet med. u. Chir. 13, 483.	1904
— Ueber Pneumothorax, Marburger Univ.-Progr.	1906
Brauer u. Spengler, in Brauer, Schröder und Blumenfeld. Hdb. Tbk. Bd. III Leipzig.	1919
Brun u. a., Presse méd. 1935 II 2032 Ref. Zbl. i. M. 85, 382.	1935
Bruns, Ztschr. Exper.. Path. und Ther. 7 494	1910
— Klin. Tbk. 12, 1	
— Dtsch. Arch. Klin. Med. 107, 468.	1912
Brunner, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 33, 124.	1921
Cahn, A., Dtsch. m. W. 1918, 623	1918
— Dtsch. m. W. 1917, 1469.	1917
Cardis u. Michetti, Z. Tbk. 53, 304.	
Castex, M., Presse méd. 1936. II 2097; Ref.: Tbk. i. Med. S. 702, 1937 III.	1937
Castex u. Mazzei, Ref. in J. Americ. Med. Ar. Vol. 105, N. 17, 1387.	1935
Conitzer, Diss. Göttingen.	1926
Dahlstedt, Beitr. klin. Tbk. 52, H. 2.	1923
Davidoff, Diss. Leipzig.	1931
Deetjen, Med. Klin. 45, 46.	1923
Dehio, D. m. W. 817.	1925

	Jahrgang
Deneke, Fortschr. d. Röntgenstr. 13, 21.	1908
Dorendorf, Klin. W. 230.	1926
— Beitr. Klin. Tbk. 79, H. 2, 142.	1932
Dorsemagen, Diss. Münster.	1933
Duhut, Bull. Soc. Méd. Hop. Paris 44,31.	1928
Duboczky, Beitr. klin. Tbk. 85, 579.	1929
Eimer, Klin. W. 735.	1935
Engel u. Schall, Hdb. d. Röntgendiagn. Ther. im Kindesalter, Leipzig	1933
Esau, Zbl. Chir. N. 22 1365.	1931
Faschingbauer, Wien. kl. W. N. 3132, 794 u. 818.	1919
Fawcett, Guy's Hospital Reports, 61, 49.	1907
Fischer-Wasels, B. Zschr. Klin. Med. 95, 1.	1922
— M. m. W. 1877.	1927
Fisher, Ralph, Ann. int. Med. 4. 1395—1405.	1931
Fleischner, Fortschr. Röntgenstr.. 28, 578.	1922
— Beitr. Klin. Tbk. 55.	1923
— Med. Klin. 179.	1935
Fränzel, Charité Annalen S. 294.	1877
Freund, Wien. m. W. Jg. 79, 15, 491.	1928
Frey, J.: Americ. med. Ass. H. 17.	1935
Friesdorf, M. m. W. 1672.	1927
Goldtschmidt, Wien. Klin. W. Jg. 44, II 1276.	1931
Gordon, Jean Lancet N. 5891; Ref. in Deutsch. m. W. 2140.	1936
Grapengießer, Acta med. scand. 85, 505; Ref. Zbl. inn. Med. 84, 239.	1935
Haenisch, G. F., Röntgenprax. 6, 147.	1934
Hayashi, Frankf. Z. Pathol. 16, 1.	1915
Heckmann, K., Röntgenprax. 7, 608	1935
Heilmann, Med. Welt 1936, 624.	1936
Hofbauer, A., Beitr. Klin. Tbk. 83, 486.	1933
Hohhenner, K., Beitr. Klin. Tbk. 84 596.	1934
Hotz, A., Schweiz. m. W. 209.	1934
— Schweiz. m. W. 629.	1936
Huber, H., W. klin. W. 45. 991.	1932
Jördens, G., Deutsch. med. W. 969.	1919
Jones, Oswald u. Gilbert: Americ. Rev. Tbk. 33, 165. Ref.: Zbl. f. inn. Med. 86, 135.	1936
Keresztes, M. Z. Tbk. 65 397.	1932
Kenner, W. kl. W. I, 605—609.	1931
— Beitr. Klin. W. Tbk. 80, S. 169.	1932
Kipfer, R., Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 193.	1932
Kirch, W. klin. W. II, 1141.	1929
Kjaergaard, Cystic Lungs Acta med. scand. 86.	1935
— Acta med. scand. 80, 93	1933
Ref. Kongr. Zbl. in M. 73.	1934
Kleemann, Med. Klin. N. 44,	1918

	Jahrgang
Kohler, Klin. W. 2133.	1923
Kollmann, Med. Welt, 1920.	1928
Kopstein u. Lenz, Dtsch. Arch. Klin. Med. 174, 366.	1932
Korrach, Med. Klin. Nr. 51.	1926
Krasso, W. klin. W. 46, 1065.	1933
— W. klin. W. I, 676 u. 716.	
Kuhlmann, Fritz, Med. Welt. 1105.	1936
Kulike, E., M. m. W. 1175.	1920
Landolt, M., Schweiz. Med. W. 699.	1920
Larsen, T. H., Norsk. Mag. Laegevid. 94, 1130.	1933
Laufer, Klin. W. 888.	1929
Lenggenhager, K. L., Schweiz. m. W. 745.	1935
Lenk, R. u. Schick A., Wien. klin. W. 122.	1935
Lichtenstein, Beitr. Klin. Tbk. 71, 183—89.	1928/29
Lindhagen, Nord. Med. Ark (schwed.) Abt. II	1914/15
Ref. Zbl. inn. Med. (82) 48.	1915
Ljungdahl, Dtsch. Arch. klin. Med. 126, 224.	1918
Madelaine u. Brun, Press. méd. II. 2032.	1935
Magnus-Levy, D. m. W. 757.	1918
Mai, Hans-Ludwig, Diss. Breslau.	1933
Markson u. Johnson, Americ. med. Ass. 102, 826.	1934
Massini u. Schönberg, Berl. klin. W. 1076,	1916
Matthes u. Curschmann, Lehrb. d. Diff.-Diagn. inn. Krankh. 7. Aufl. Bln.	1934
Meyer, O., D. M. W. 1053.	1917
Meyer, Rethner u. Ochsner, Dtsch. Z. Chir. 188, 13.	1924
Morawitz, M. m. W. 1861	1933
Müller, Pius, Klin. W. 137	1934
Nather, Karl, Dtsch. Z. Chir. Bd. 191, S. 155.	1925
Natorp, P., Diss. Würzburg.	1882
Nikolsky, Diss. Gießen..	1912
Nitsch, G.: Beitr. klin. Tbk. 18, 1.	1911
Oechsli a. Scillen Americ. Rev. Tbc. 27, 67.	1933
Oechsli u. Miles, Americ. Rev. Tbc.. 30, 239—255.	1934
Olbrechts, Edg., Ann. Med. 27, 429.	1930
Pfaffenberg, K. W. 1931, 2149.	1931
Pfosi, H., Z. klin. Med. 120, 734.	1932
Pulver, Helvet. med. Acta Bd. 3, 180; Ref.: Zbl. i. M. 86, 406.	1936
Reckziegel, Diss. Tübingen.	1931
Reiche, F., M. m. W. 672.	1918
Riedweg, Mschr. f. Kinderheilk. Bd. 61, H. 1.	1935
Rossel, G.,, Rev. méd. Suisse rom. 55, 849.	1935
Sauerbruch, Beitr. klin. Chir. 60, 450.	1908
— Chirurgie der Brustorgane Bd. 1	1920
— Chirurgie der Brustorgane Bd. 2.	1925
Samietz, Diss. Jena.	1930

	Jahrgang
Sattler, A., Gesellsch. f. i. M. in Klin. Wschr. 479.	1937
— Wien. Arch. inn. Med. 30, 77.	1937
— Beitr. klin. Tbk. 89, 395.	1937
Schall, L., Klin. W. 1324.	1934
Schereik, A., Diss. Berlin.	1935
Schick, Alfred, Wien. Klin. Wschr. 1250.	1936
Schiek und Lenk, Med. Klin.. 465.	1935
Schlippe, Diss. Berlin.	1932
Schmidt-Sachsenstamm, Med. Klin. 817.	1935
Schmincke, Zbl. Tbk. 30.	1929
— Beitr. path. Anat. 80, 692.	1928
Schönfeld, Mschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, S. 225	
Schott, E.: M. m. W., 716.	1934
— M. m. W. 1751	1935
Schreiber, J., D. m. W. 1476.	**1917**
v. Schrötter, M. m. W. 1326.	1904
Schüle, D. m. W. N. 1, 10.	1918
Schwalbe, D. m. W. N. 21, 697.	1891
Schweiger, Diss. München..	1932
Semb, Acta chir. Scand. 76 (Ref.: D. m. W. 1935).	1935
Siebner, D. m. W. 252.	1932
Simsch u. Schley, Z. Tbk. 66, 444.	1933
Siems, Beitr. klin. Tbk. 77, 476.	1931
— Beitr. klin.. Tbk. 80, 655.	1932
Sior, Jb. Kinderheilk.. 94, 131.	1921
Spengler, Schweiz. m. Wschr. 309.	1923
Staby, Mschr. Unfallheilk. 42, 605.	1935
Staehelin, „Der Pneumothorax" in Mohr-Staehelin. Berlin.	1930
Steigmann u. Singer, Americ. J. med. Sci. 192, 67. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chir. 80, 112.	1936
Stein u. Boedecker, Beitr. klin. Tbk. 80, 415.	1932
Stein, R., Diss. Halle.	1930
Stransky, Zschr. f. Kinderheilk. 38, 479.	1934
Teske, D. m. W. 623.	1918
Tobiesen, Dtsch. Arch. klin. Med. 115, 399.	1914
Torben, Ref. in Schw. med. W. 330,	1935
Trotzfeld, Ref. in Schw. m. W. 1139.	1934
Triebel, Diss. Bonn.	1926
Verbizier, A. de Bull. Soc. méd. Hop. Paris III 50, 1584.	1934
Vio, Erich, Klin. W. 906.	1936
Vogl, Alfred, Med. Klin. II, 1264.	1934
— Wien. Gesellsch. f. inn. Med. 1. u. 22, II (Ref.: D. m. W. S. 1370, 1934).	1934
Vogt, Alfred, D. m. W. 938.	1937
Walther, Dtsch. Z. Chir. 119, 254.	
Warner, Americ. Rev. Tbc. 22, 531.	1930
Weddingen, Diss. Breslau..	1931
Weil, Dtsch. Arch. klin. Med. 25, 39/29, 364/31, 86 u. 243.	1880—1882

	Jahrgang
Weiß, R., Med. Klin. 1073.	1934
Wellmann, Dtsch. Arch.. klin. Med. 103, 387.	1911
Wiele, Beitr. Klin. Tbk. 68, 296.	1928
Wiener, Arch. f. Kinderheilk. 91, 14.	1930
Willi, H., Schweiz. m. W. 229.	1934
Woll, J., D. m. W. 1469.	1933
Zahn, Virchows Archiv 124.	1891
Zinn u. Siebert, Z. Tbk. 52, 177.	1928
— Beitr. klin. Tbk. 52, 130.	1928
Zuelzer, Therap. Gegenw. 529.	1902

Lebenslauf.

Im September 1911 bin ich in Reval in Estland als Sohn des dortigen Stadtarztes und Leiters der inneren Abteilung des Krankenhauses geboren.. Ich bin arischer Abstammung und evangelischer Konfession. Nachdem meine Eltern 1919 die Heimat verlassen mußten, besuchte ich die Körnerschule in Berlin-Köpenick; die letzten beiden Schuljahre verbrachte ich in der 5. Oberrealschule zu Berlin. Hier bestand ich zu Ostern 1930 die Reifeprüfung und begann im gleichen Jahre das Studium der Medizin. Ich hielt mich während meiner Studienzeit, außer zwei klinischen Semestern in München, in Berlin auf, wo ich die Vorprüfung und im Juni 1936 das ärztliche Staatsexamen bestand. Im Anschluß daran arbeitete ich als Praktikant drei Monate auf der chirurgischen Abteilung des Schöneberger Krankenhauses unter Professor Stahl und neun Monate auf der inneren Abteilung des St. Antoniuskrankenhauses in Berlin-Karlshorst unter Chefarzt Dr. Misgeld. Am 1. Juli 1937 erhielt ich meine ärztliche Bestallung.